

Etude des adénopathies cervicales tuberculeuses au cours de la tuberculose tertiaire

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le vendredi 10 juillet

PAR

JACQUES LEBEC

né le 22 janvier 1915 à Nantes (Loire-Inférieure)

ELÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

*Examineurs
de la Thèse*

MM. VIDAL, *professeur, président.*

BOUDET, *professeur.*

BOUCOMONT, *agrégé.*

BERT, *agrégé.*

Assesseurs

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, Rue Jardin-Martel, 3
MONTPELLIER

1942

ETUDE DES ADENOPATHIES CERVICALES
TUBERCULEUSES AU COURS DE LA TUBERCULOSE
TERTIAIRE

Etude des adénopathies cervicales tuberculeuses au cours de la tuberculose tertiaire

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le vendredi 10 juillet

PAR

JACQUES LEBEC

né le 22 janvier 1915 à Nantes (Loire-Inférieure)

ELÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs de la Thèse	MM. VIDAL, <i>professeur, président.</i>	Assesseurs
	BOUDET, <i>professeur.</i>	
	BOUCOMONT, <i>agrégé.</i>	
	BERT, <i>agrégé.</i>	

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, Rue Jardin-Martel, 3
MONTPELLIER

1942

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

Anatomie	MM.
Histologie	J. DELMAS.
Physiologie	TURCHINI.
Chimie biologique médicale et toxicologie	HEDON.
Physique médicale	CRISTOL.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	PECH.
Microbiologie	BAUMEL.
Pathologie et thérapeutique générales	LISBONNE.
Thérapeutique et matière médicale	PAGES.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JANBON.
Hygiène	PUECH.
Médecine légale et médecine sociale	CARRIEU.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	VIDAL.
Clinique médicale	BOULET.
Clinique chirurgicale	L. RIMBAUD.
Clinique obstétricale	GIRAUD, doyen.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MASSABUAU, ass.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1 ^{er} âge	RICHE.
Clinique de dermato-syphiligraphie	P. DELMAS.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	EUZIERE, doyen. hon.
Clinique des maladies des voies urinaires	BOUDET.
Clinique gynécologique	MARGAROT.
Clinique ophtalmologique	ETIENNE.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.	JEANBRAU.
	LAPEYRE.
	DEJEAN.
	TERRACOL.

Charges de cours:

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TEDENAT, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES,
GALAVIEILLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.	MM.
Chimie MONNIER, agrégé.	Clinique de la
Microbiologie . . . CARRERE, agrégé.	tuberculose . . VIDAL, professeur.
Hist. nat. méd. HARANT, agrégé.	Pathologie chir.. MOURGUE.
Pharmacologie . . HARANT, agrégé.	— — — — — MOLINES, agr.
Pathologie méd. BOUCOMONT, agr.	— — — — — TRUC, agrégé.
— — — — — BERT, agrégé.	Chir. experim. . . GUIBAL, agrégé.
Propédeut. méd. P. RIMBAUD, agr.	Médecine opér. . . ROUX, agrégé.
Clin. des mal. contagieuses. . JANBON, profes.	Accouchements . CADERAS
	— — — — — DE KERLEAU, agr.
	Stomatologie . . FERRIER d ^r en méd.

Agrégés en exercice

MM.	MM.
Médecine P. RIMBAUD.	Chirurgie MOURGUE.
— — — — — BOUCOMONT.	— — — — — MOLINES.
— — — — — BERT.	— — — — — GUIBAL.
— — — — — LAFON, ch. d'agr.	— — — — — ROUX.
Chimie MONNIER.	Urologie TRUC.
Bactériologie . . CARRERE.	Accouchements . CADERAS
Hist. nat. méd. HARANT.	— — — — — DE KERLEAU.

Examineurs de la thèse

MM. VIDAL, prof., président.	MM. BOUCOMONT, agrégé.
BOUDET, professeur.	BERT, agrégé.



A MON PERE, A MA MERE

A TOUS LES MIENS DE PARENTE ET DE CŒUR

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE L'ECOLE DE MEDECINE DE NANTES

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE DE MEDECINE DE MONTPELLIER

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE

A MONSIEUR LE MEDECIN DE 1^{re} CLASSE CAZENAVE
MEDECIN PHTISIOLOGUE DES HOPITAUX DE LA MARINE

A MES CAMARADES
DE LA PROMOTION PIERRE DUBOURG

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL SOLCARD

DIRECTEUR DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

ASSOCIE NATIONAL DE L'ACADEMIE DE CHIRURGIE

OFFICIER DE LA LEGION D'HONNEUR, CROIX DE GUERRE

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF VARACHE

SOUS-DIRECTEUR DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

OFFICIER DE LA LEGION D'HONNEUR
MEDAILLE MILITAIRE, CROIX DE GUERRE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR VIDAL
PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE ET MÉDECINE SOCIALE
A LA FACULTE DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
MÉDECIN-CHEF DE LA CLINIQUE DES TUBERCULEUX

A MES JUGES

ETUDE DES ADÉNOPATHIES CERVICALES TUBERCULEUSES AU COURS DE LA TUBERCULOSE TERTIAIRE

INTRODUCTION

Parlant du schéma de Ranke, ARLOING et DUFOUT ont dit: « Chaque individu le trace à sa façon, lui imprime une note prsonnelle. » Nous n'en voulons pour preuve que l'objet de notre étude sur la coexistence d'adénopathies cervicales tuberculeuses au cours de la phtisie.

Mais avant d'étudier cette anomalie et d'essayer de l'expliquer, nous pensons qu'il est peut-être utile de rappeler la manière dont est actuellement conçue la phtisiogénèse.

En effet, les classifications anatomo-pathologiques semblent un peu périmées et c'est dans le temps qu'on cherche à se représenter l'évolution de l'infection tuberculeuse. C'est alors qu'on oppose la maladie de l'enfant à celle de l'adulte, différence bientôt expliquée par la notion d'allergie. On admet que la tuberculose de l'adulte n'est que le réveil d'une infection contractée dans l'enfance (BEHRING). Les deux notions fondamentales de la doctrine de l'évolution sont là: celle de l'allergie et celle de l'âge. Plusieurs théories en France et en Allemagne ont proposé des classifications plus ou moins précises, plus ou moins complètes. Seule celle de RANKE semble avoir été retenue. Nous donnerons un bref résumé de sa conception:

Après un temps de latence généralement assez court et qui correspond à l'incubation de la maladie (période anté-allergique), l'infection se révèle par l'apparition de la sensibilité cutanée à la tuberculine. C'est la période primaire caractérisée anatomiquement par le chancre d'inoculation et son adénopathie satellite. En clinique, les syndromes d'invasion tuberculeuse sont la typho-bacillose, l'érythème noueux, la conjonctivite phlycténulaire.

Dans un délai de trois mois environ, la lésion primaire se cicatrise et l'infection entre dans la période secondaire, celle de l'hyperallergie tuberculinique et de généralisation bacillaire, par les voies lymphatiques, sanguines et bronchiques, qui vont greffer en divers points de l'économie des foyers doués d'un potentiel évolutif variable. C'est l'époque des manifestations de sensibilité (pleurésie, épituberculose) et des métastases diverses (cutanées, viscérales, osseuses).

Enfin à une date indéterminée, l'infection arrive à la période tertiaire. L'allergie cutanée est alors relativement faible. Les foyers secondaires s'éteignent comme s'il s'était peu à peu constitué un état d'immunité générale. La maladie se cantonne dans le poumon et y édifie la tuberculose fibro-caséuse chronique, la phtisie isolée.

RANKE est le véritable fondateur du cycle de l'infection tuberculeuse. Mais si RANKE a cru pouvoir dessiner un schéma général, comme un plan, un cadastre, dans lequel viendrait s'inscrire, chacune à sa place propre et réservée, les diverses manifestations tuberculeuses, il n'a en fait que tracé, et c'est déjà beaucoup, une ligne de direction et indiqué un sens à l'évolution de l'infection tuberculeuse.

Si l'infection tuberculeuse, dans les grandes lignes de son évolution, poursuit une marche prédestinée, le cycle de la tuberculose n'aura jamais la rigueur du cycle de la syphilis, car la première infection ne préserve pas d'une infec-

tion seconde à tous moments possibles. De plus, des accidents anatomiques sont eux aussi à tous moments, possibles, telles les dispersions hémalogènes qui vont greffer sur un point quelconque de l'organisme les métastases les plus variées.

Mais il y a plus: chaque étape du cycle peut revêtir une physionomie particulière sous l'effet de facteurs que RANKE a méconnus. Il est même certaines manifestations qui surviennent à une étape du cycle qui classiquement ne les comporte pas, qui réalisent une intrication des périodes entre elles, un débordement sur les frontières des périodes voisines, ou un véritable retour en arrière.

Ces faits ont été particulièrement bien étudiés par VILLARD dans son ouvrage les anomalies du cycle de la tuberculose, auquel nous avons dû faire de larges emprunts pour élaborer le travail que nous présentons.

PREAMBULE

Etienne Bernard et Klotz étudiant la systématisation des lésions extra-pulmonaires au cours de la phthisie citent des observations dans lesquelles ils voient la tuberculose toucher tour à tour, la plèvre, la vaginale, les synoviales articulaires ; dans d'autres, les lésions sont osseuses et entraînent tour à tour l'amputation d'une branche du maxillaire inférieur, d'un bras, d'une jambe et se localisent en fin de compte sur le gril costal.

Bezançon rapporte deux observations d'adultes chez qui ont apparu de nombreuses localisations tuberculeuses externes : synoviale, tissu sous-cutané, peau, ganglion évoluant en même temps qu'une tuberculose pulmonaire.

Au niveau de ces foyers il ne put être mis de germes en évidence à l'examen direct, mais chaque fois que l'inoculation au cobaye de sérosité ou de pus a été pratiquée l'épreuve fut positive en faveur de la tuberculose.

Les lésions pulmonaires, bien qu'importantes par leur extension et l'existence dans un des cas de cavernes multiples, ont été particulièrement peu bacillaires, puisque dans chaque observation, sur de très nombreux examens il n'y eut qu'une seule réponse positive.

Les lésions ont évolué de façon torpide ; les signes de fibrose avec rétraction ont apparu au bout de quelque

temps, en même temps que la tuberculose externe évoluait vers la cicatrisation. Et point particulier les localisations pulmonaires ont réagi avec succès, aux thérapeutiques propres aux tuberculoses externes (rayons u.v.) réalisant ainsi des processus particuliers très éloignés de ceux que nous observons d'ordinaire dans la phthisie commune.

Effectivement, l'évolution classique de l'infection à la période tertiaire peut être troublée par l'apparition de pleurésie, d'érythème noueux, d'adénopathies, de métastases diverses.

Seules nous intéressent les adénopathies périphériques ou généralisées chez un tuberculeux pulmonaire. Cette éventualité peut se réaliser en clinique de deux façons bien différentes : c'est un ganglionnaire chez lequel apparaissent des lésions de tuberculose pulmonaire tertiaire ou bien c'est un phthisique chez lequel apparaissent des ganglions.

Dans le premier cas Villard fait remarquer qu'il s'agit de ganglionnaires entrant dans le tertiarisme et chez lesquels on saisit la transition entre le stade secondaire et le stade tertiaire. L'élément ganglionnaire doit en principe régresser et la phthisie devenir pure. Cet auteur cite même l'observation d'une jeune fille atteinte d'adénopathies superficielles tuberculeuses chez laquelle apparaît un infiltrat d'Asman. Celui-ci au lieu de s'excaver, se résorbe complètement sans aucune séquelle radiologique en moins de trois semaines et les manifestations secondaires reprennent. Cet auteur conclut qu'il s'agit d'une tentative de tertiarisme vouée à l'échec par les qualités du terrain.

Le deuxième cas est celui que nous nous proposons d'étudier, nous verrons qu'il est plus complexe.

OBSERVATIONS ANTERIEUREMENT PUBLIEES

Observation A (Benda)

Un Arabe d'une quarantaine d'années entré à l'hôpital à l'occasion d'un épisode infectieux fébrile survenu 8 jours auparavant. La température est irrégulière avec de grandes oscillations entre 37 et 39. On reconnaît tout de suite la présence de tuméfactions ganglionnaires multiples des groupes cervicaux, axillaires, inguinaux, de volumes variables, indolentes, indépendantes et n'adhérant pas aux plans superficiels et profonds.

Par ailleurs syndrome pulmonaire particulier : il s'agit d'un vieux toussueur et cracheur habituel depuis de longues années. L'expectoration est abondante et purulente. L'auscultation des poumons complétée par une radiographie montre l'existence d'une volumineuse cavité occupant la quasi totalité de la région sous claviculaire droite (aspect correspondant à une phthisie cavitaires stationnaire).

Les examens de laboratoires alors pratiqués ont donné les résultats suivants :

1°) les ganglions : la nature tuberculeuse a été prouvée immédiatement par la biopsie de l'un d'eux. L'examen histologique affirmait la caséification complète de ce ganglion qui ne contenait pas de bacilles.

2°) L'expectoration bien que purulente et abondante le B.K. n'a jamais pu être décelé. Plusieurs crachats furent inoculés et ce n'est qu'à partir du deuxième passage qu'un frottis des poumons de l'un des animaux permit d'y découvrir quelques bacilles de Koch.

En résumé Benda retient de cette observation la double notion d'un processus cavitaire sans doute fort ancien vraisemblablement éteint depuis très longtemps et d'une atteinte multiganglionnaire massive surajoutée récente.

Observation B. (E. Bernard et Dreyfus).

R... Anna, 21 ans, entre brusquement dans la maladie le 7 février 1934 par une fièvre élevée à 39. Rapidement apparaissent deux hémoptysies bacillifères et parmi les symptômes qu'elle présente l'attention est attirée par des tuméfactions ganglionnaires qui ont apparu semble-t-il en même temps que les signes généraux et pulmonaires. L'état général est mauvais, la température se stabilise le soir aux environs de 38°. Au point de vue pulmonaire on note des râles humides au sommet droit. L'examen radiologique confirme ces lésions en montrant dans la moitié supérieure du champ pulmonaire droit une grisaille semée de pommelles et marquée par une image arrondie. Mais de plus, deux sortes d'images méritent d'être soulignées : présence d'ombres franchement arrondies à la partie supérieure de la région médiastinale surtout à droite par ailleurs à gauche deux importantes calcifications dans la région sous claviculaire.

Au point de vue des adénopathies, l'examen permet de déceler des ganglions résistants indolents, mobiles, de la

grosseur d'une noisette, sur le bord postérieur des deux S. C. M., d'une noix dans la région sous-maxillaire gauche. Un gros ganglion avec des qualités comparables dans la zone retro-claviculaire droite, enfin de petits ganglions du même type dans les deux aisselles.

Le 21 mars 1935 un pneumothorax est institué mais le collapsus est tenu en échec au niveau de la région la plus atteinte et n'est obtenu qu'au prix de pressions terminales positives. L'état général reste médiocre, il y a de l'anémie et la température dépasse fréquemment 38°.

Après une cure sanatoriale mal supportée la malade revient amaigrie, les lésions pulmonaires et ganglionnaires restent stationnaires.

Puis pendant 4 mois les signes pulmonaires prennent une extension parrallèle à la gravité de l'état général. La radio montre une extension des lésions droites et quelques tâches à gauche. Les adénopathies ne sont pas modifiées et la malade meurt le 29 mai 1935.

A l'autopsie la plèvre droite apparaît symphysée. Le lobe supérieur est creusé de trois cavités communiquant avec les bronches. Le poumon gauche présente quelques foyers infundibulaires nombreux dissiminés dans les deux lobes. Les ganglions médiastinaux sont nettement pathologiques. Le groupe droit présente 3 masses de la grosseur d'une noix celui de gauche présente un ganglion de même volume.

Cette masse ne reste pas isolée, elle se continue en haut avec deux chaînes ganglionnaires ininterrompues conduisant le long des vaisseaux du cou jusqu'aux grosses masses sous-angulo-maxillaire. L'aspect de ces ganglions est presque uniforme : à la coupe ils sont à peu près entièrement

caséeux. Un certain nombre de ces ganglions présente des nodules calcifiés.

Examen histologique :

Les ganglions sont presque entièrement occupés par une masse caséuse. Pas de cellules géantes ; le reste du tissu ganglionnaire présente un infiltrat lympho plasmocytaire au sein duquel il n'est plus possible de reconnaître une structure folliculaire. Dans plusieurs ganglions les colorations par la méthode de Ziehl ont permis de trouver des bacilles acido résistants tout à fait classiques d'aspect.

Observation C (E. Bernard et Klotz).

Malade chez qui à l'âge de 26 ans apparaît une osteite tuberculeuse du maxillaire inférieur du côté droit ; à 29 ans apparaît une hémoptysie. A 30 ans localisation tuberculeuse sur le tarse gauche. Le malade tousse, B.K. dans l'expectoration puis nouvelle hémoptysie. Une radiographie montre des opacités diffuses surtout marquées à gauche. Apparition d'adénopathies dans l'aîne. A 31 ans apparaît une tumeur blanche du poignet nécessitant l'amputation au tiers inférieur de l'avant-bras. La suppuration du maxillaire inférieur augmente. Les signes pulmonaires s'accroissent, l'expectoration est bacillifère. On observe également quelques traces de fistules anciennes cicatrisées ; des ganglions multiples aux aisselles, les uns durs, les autres ramollis, les autres fistulisés ; aux aînes, surtout à gauche, gros ganglions de consistance encore ferme.

• Evolution : persistance de tous les foyers de suppuration et mort de cachexie.

Observation D (Villard).

Bo... Roger, 19 ans entre dans le service du professeur Courmont le 9 mai 1940.

A l'âge de 8 ans, adénopathies cervicales et axillaires bilatérales non suppurées, regressant en quelques mois de préventorium. Depuis excellente santé.

A 19 ans épisode pulmonaire fébrile. Le médecin consulté envoie le malade dans le service. A l'entrée : jeune homme ayant l'apparence d'une bonne santé mais dont la température est hautement oscillante 38° à 39°5, qui tousse et crache. Nombreux bacilles.

Infiltration micronodulaire du sommet droit avec signes cavitaires. Après quelques jours d'alitement, la température s'abaisse et le 4 juin on crée un pneumothorax droit. Le décollement est total, une grosse caverne du sommet est maintenant évidente.

Le 7 juin, la température jusque-là subfébrile monte à 38°5 et le malade constate l'apparition brusque d'un paquet ganglionnaire à la base du cou à droite. Quelques jours plus tard, un petit ganglion sus-claviculaire droit, puis d'autres plus gros dans l'aisselle droite. La température redevient normale, les ganglions sont stationnaires. Le poumon s'améliore.

Mais ce malade est indiscipliné, il quitte le service en promettant de faire sa cure chez ses parents à la campagne.

Il revient en octobre avec une importante infiltration du sommet gauche nécessitant la création d'un pneumothorax de ce côté.

Le pneumothorax bilatéral est parfaitement toléré mais

les ganglions grossissent, la peau s'amincit et s'enflamme.

En décembre la masse cervicale se fistulise ; l'écoulement dure trois semaines.

Actuellement cicatrice de fistule à la base de la chaîne carotidienne droite surmontée de 6 ou 7 petits ganglions étagés durs mobiles, non douloureux ; un ou deux ganglions dans l'aisselle gauche. Etat général et pulmonaire très satisfaisant.

Observation E. (Villard).

Den... Raymonde 22ans entre dans le service du docteur Dufourt le 10 mai 1938.

Parents morts de tuberculose pulmonaire. Un frère mort de méningite à 10 mois.

En 1934 à l'âge de 18 ans, adénite cervicale suppurée. Examen pulmonaire négatif. Après 2 jours dans le Midi, en 1934 et 1935 les ganglions ont disparu. La santé est excellente. La jeune fille est examinée périodiquement dans un dispensaire. En 1937 amaigrissement progressif et rapide qui atteindra bientôt 9 kg. En avril 1938 : hémoptysie.

A l'entrée : jeune fille amaigrie, subfébrile, toussant et crachant peu.

Signes cavitaires au sommet droit. Sur le film : infiltration micronodulaire du sommet droit avec images de cavernules.

Le 11 mai : création d'un pneumothorax droit. Le collapsus est faible en raison de très nombreuses adhérences externes et apicales.

Le 14 décembre : section de brides. Libération totale. La température qui jusque-là était à peine subfébrile se met

à osciller entre 37° et 38°5 avec un crochet à 39°5 le 26 décembre, pour revenir bientôt à la normale. Mais au cours de cette poussée thermique, c'est-à-dire, dans les jours qui ont suivi la section d'adhérences, constitution d'un gros paquet ganglionnaire dans le creux sus claviculaire droit, et de quelques ganglions isolés carotidiens et axillaires gauches.

Le 6 février la cutiréaction est très intense phlycténulaire l'état pulmonaire est excellent. Les adénopathies regressent sous l'influence du rubrophène et de la radiothérapie.

Observation F. (Dufourt-Genest-Muller).

Mademoiselle B... entre au sanatorium de Ste-Eugénie le 8 février 1939.

C'est en janvier 1936 qu'avant toute localisation pulmonaire semble-t-il, apparurent chez elle des adénopathies, d'abord cervicales droites, puis axillaires droites et cervicales gauches, rapidement leur volume augmenta en même temps que s'installa un état fébrile avec une température à 39 ° tous les soirs. Mais ces adénopathies restèrent indolores.

A la suite de deux hémoptysies la malade est admise à l'Hôtel-Dieu et y restera 3 semaines: on note à ce moment l'existence d'une fébricule et la perception de quelques petits râles au sommet pulmonaire droit. On admet l'origine bacillaire probable de ces adénopathies étant donnée la négativité du Wasserman dans le sang et l'absence de tout signe leucémique de la maladie de Hodgkin.

La radiothérapie des ganglions commencée à l'Hôtel-Dieu (2 séances) et continuée après la sortie de l'hôpital

donna des résultats temporaires assez bons : les ganglions hypertrophiés diminuèrent de volume assez vite et de façon notable. La malade put même se remettre à travailler mais avec toujours de la fièvre le soir et maigrissait un peu.

Au début du mois de janvier 1937 à la suite d'un épisode pseudo grippal elle reste anorexique, asthénique, toussé et même crache un peu et est admise à l'hôpital Herriot. Après le résultat de l'examen histologique d'un ganglion prélevé par biopsie, ganglion totalement caséeux avec persistance de quelques îlots inflammatoires à cellules épithélioïdes, à cellules géantes, la malade entre au sanatorium de Ste-Eugénie le 8 février dans un état assez grave.

La température oscille entre 38° et 39°, l'amaigrissement est important, l'expectoration bacillifère et la radio révèlent l'existence d'une tuberculose pulmonaire fibrocaséeuse ulcérée des deux sommets avec signes cavitaires plus accentués à droite.

Malgré une regression certaine, les ganglions sont assez volumineux dans les deux creux sus claviculaires et dans l'aisselle droite. Il s'agit de ganglions durs, non douloureux non adhérents. Leur volume varie d'un gros pois à une petite noix. Il n'y a pas d'hypertrophie des ganglions inguinaux, pas de signe de compression médiastinale et les ganglions des hiles semblent sur le film peu hypertrophiés.

L'examen sanguin ne révèle pas d'anémie (4.705.000 hématies) mais il faut remarquer l'existence de leucocytose (15.000 leucocytes) avec polynucléose très nette (77 p. 100).

Le 25 février on crée un premier pneumothorax artificiel du côté le plus atteint, c'est-à-dire à droite.

Le 13 mai, devant l'aggravation des signes généraux, l'augmentation de la fièvre, les signes physiques au sommet

gauche on risque un pneumothorax bilatéral en créant un pneumothorax gauche. Il y a d'autre part une poussée de granulie pulmonaire. Malgré cette compression bilatérale les adénites tuberculeuses restent sensiblement les mêmes, la tuberculose pulmonaire continue à évoluer. La température reste très élevée. On entretient les deux pneumothorax avec des pressions très faibles étant donnée la dyspnée. En juin la fièvre oscille de 38° à 39°5. Les ganglions restent stationnaires. Le 12 août brusquement la malade est prise d'un point de côté intense à gauche, on décomprime les deux poumons mais la mort ne tarde pas à survenir.

Autopsie : les deux pneumothorax sont bridés par de nombreuses adhérences. Les poumons sont farcis de granulations récentes. Le poumon droit présente plusieurs cavernes au sommet, à l'ouverture de l'abdomen on note des granulations disséminées sur tout le péritoine, le mesentère, l'intestin, le diaphragme, et dans la rate. On est surtout frappé par la présence de masses ganglionnaires énormes dans tous les territoires lymphatiques de l'abdomen. Tous les ganglions sont très gros, d'aspect marron cru à la coupe et fermes de consistance. Il y a une très grosse masse ganglionnaire dans l'aisselle droite d'aspect marron cru à la coupe. Les ganglions trachéobronchiques sont nombreux, mais individuellement de petit volume, durs à la coupe.

Observation G. (MM. J. Vidal, J. Fourcade et Andréani).

Mme K..., de race arménienne, âgée de 26 ans et sans aucun antécédent pathologique, présente en janvier 1939 les signes généraux et fonctionnels de début de tuberculose

pulmonaire ; l'examen radiologique révèle une infiltration sous-claviculaire droite ; l'analyse bactériologique des crachats d'abord négative ne tarde guère à devenir positive. Dans un service hospitalier de Marseille, en avril 1939, un pneumothorax droit est créé, bientôt complété par une phrénicectomie du même côté. C'est alors seulement que l'expectoration cesse d'être bacillifère. A partir de septembre 1939, la malade, qui présente les apparences d'une guérison, reprend sa vie habituelle.

Mais en avril 1940 une reprise de l'évolution fébrile et un amaigrissement progressif motivent l'admission en sanatorium.

A l'entrée de la malade dans notre service (18 avril 1940) l'examen clinique ne révèle que les signes d'un pneumothorax droit. Les crachats ne contiennent pas de bacilles. La température vespérale varie entre 38° et 39°. L'examen radiologique décèle un épanchement pleural droit assez abondant ; le pneumothorax n'est que partiel : il existe une symphyse de la base jusqu'à la hauteur de la 8^e côte.

On constate, dès ce moment-là, l'existence d'une adénite cervicale chronique bilatérale prédominant à droite, sans aucune tendance au ramollissement.

En septembre 1940 se produit une perforation pleuro-pulmonaire qui évacue par vomique fractionnée le liquide pleural. L'épreuve de l'injection intra-pleurale de bleu de méthylène confirme la réalité de la perforation.

L'expectoration reste assez abondante (200.000 par jour) pendant plusieurs semaines et redevient bacillifère à partir d'octobre 1940. L'état de la malade s'aggrave, en même temps qu'une bilatéralisation s'affirme ; les lésions du poumon gauche, le dernier atteint, s'exacerbent rapidement.

En novembre 1940 on recueille, par ponction d'un gau-

gion cervical droit, du pus, dans lequel on découvre après homogénéisation, la présence de bacilles tuberculeux.

La sédimentation globulaire qui en novembre 1940 était de 31 p. 100 atteint 45 p. 100 en décembre et 52 p. 100 en janvier. La cuti-réaction à la tuberculine, encore franchement positive le 20 octobre 1940 n'est plus que très faiblement positive le 25 janvier 1941.

La mort survient le 15 février 1941 après une phase assez brève (3 jours) de polypnée accompagnée d'une légère cyanose.

A l'autopsie nous constatons outre d'importantes lésions pulmonaires, des adénopathies trachéo-bronchiques non caséeuses et nous retrouvons les ganglions cervicaux qui étaient cliniquement appréciables et qui avaient subi la fonte caséeuse.

L'examen viscéral est, par ailleurs négatif.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Observation I.

Q... Eugène, 40 ans, chaudronnier.

Antécédents :

Pleurésie sèche en 1928, se repose 6 mois puis fait son service militaire dans l'active sans être arrêté.

Fait prisonnier le 19 juin 1940, employé comme serrurier dans la région de Nuremberg ; il se met à tousser et crache un peu. Une radiographie aurait été pratiquée et le malade est rapatrié.

Hospitalisé à Tarbes en avril 1941 nous relevons alors les faits suivants sur sa feuille de clinique :

Le malade tousse et crache légèrement. A l'auscultation : augmentation des vibrations aux sommets surtout à droite et diminution de la sonorité pulmonaire des deux côtés, quelques frottements pleuraux à la base droite.

Radiographie pulmonaire : à gauche infiltration de la région inter-cléido-hilaire par un réseau fortement marbré circonscrivant dans la région sous-claviculaire moyenne une image oblongue régulièrement bordée ; à droite : infiltration de la région sous-claviculaire par un abondant semis de taches floues délimitant entre elles des zones d'hyperclartés répondant probablement à un processus en voie d'excavation.

Pas de bacille de Koch à l'analyse des crachats.

Nous notons par ailleurs à ce moment un volumineux abcès de la fesse gauche, celui-ci est incisé le 24 avril mettant à jour une poche purulente entre le grand et le moyen fessier contenant $3/4$ de litre de pus. (La cicatrisation devait par la suite se poursuivre normalement).

En mai 1941 apparaît une adénite sus-claviculaire gauche qui augmente peu à peu de volume et devient fluctuante. Celle-ci est traitée par des ponctions et injections modificatrices, mais une fistule finit par se produire.

En juin 1941 évacuation sur l'hôpital de Purpean (Toulouse). Nous relevons à ce moment l'apparition d'une adénite cervicale et sous-maxillaire droite évoluant vers la caséification. Des séances de R.X et I. R. sont pratiquées pendant trois jours. La radiographie pulmonaire n'apporte pas de renseignements nouveaux et les examens de crachats restent toujours négatifs.

Juillet 1941, évacué sur l'hôpital maritime de Toulon.

Nous observons à son entrée :

Dans la région cervicale gauche: un placard de tissu fibreux agglomérant plusieurs ganglions et donnant aux doigts une sensation de dureté ligneuse, ce placard occupe tout le creux sus-claviculaire et remonte le long de la gouttière carotidienne, il est recouvert par des téguments violacés et amincis. De plus, une fistule à la naissance du cou laissant écouler un pus séro-grumeleux assez abondant.

Dans la région cervicale droite : une volumineuse édénite occupant toute la région cervicale et descendant en bas jusqu'à la clavicule. Nous distinguons mal quelques ganglions dans cette masse tumorale très dure, à surface lisse, légèrement arrondie, adhérent aux plans profonds et superficiels, recouverte par une peau amincie surtout à la partie

inférieure. Nous notons par ailleurs dans cette même région, deux orifices fistuleux : le principal est situé en arrière et un peu au-dessous de l'angle de la mâchoire, il se dirige de bas en haut, ses bords sont violacés et décollés, le fond est occupé par un magma verdâtre, cet orifice laisse s'écouler un liquide séreux clair ; le deuxième est situé à quelques centimètres en arrière du précédent, il est plus petit et présente les mêmes caractères.

Rien à signaler dans les autres territoires ganglionnaires.

Notre examen clinique et radiographique des poumons n'ajoute rien aux observations antérieures.

La bouche et les dents sont en bon état.

Les autres appareils nous apparaissent normaux.

Les examens de laboratoire pratiqués nous donnent les renseignements suivants :

Vernes σ 0	hématies: 3.700.000
Vernes φ 20	leucocytes: 12.400
polynuetro : 44	lymphocytes: 44
» eosi : 0	monocytes: 12
» baso : 0	
taux d'hémoglobine : 90 0/0	

Nous prescrivons alors :

Héliothérapie locale progressive. Sirop iodotannique, gluconate de calcium. Vingt séances de rayons U. V. de durée progressivement croissante.

Août 1941, nous observons l'apparition d'un adénite axillaire droite avec péri adénite fibreuse qui se fistulise à la fin du mois, en dépit du traitement.

Septembre 1941, le malade tousse et crache peu. Il reste apyrétique nous faisons une nouvelle radiographie qui met

en évidence à droite une infiltration bacillaire de la moitié du poumon, s'étendant le long du pinceau hilair inférieur et des petits foyers annulaires de ramollissement sous la clavicule. A gauche, petite nébuleuse sous la clavicule, très externe.

L'examen des crachats révèle alors la présence de bacilles de Koch.

Octobre 1941, les adénopathies cervicales ne s'améliorent pas, les fistules donnent toujours abondamment, malgré le traitement régulier par l'héliothérapie et le nitrage des orifices fistuleux.

L'expectoration devient plus importante (20 crachats par jour).

De nouveaux examens de sang nous donnent :

Hématies	4.120.000	poly neutro	64
Leucocytes	10.800	eosi	1
		baso	01
		lymphocytes	25
		monocytes	10

Taux d'hémoglobine: 75 p. 100.

« En présence des adénopathies, dont le traitement local s'avère difficile et inopérant, nous instituons un pneumothorax droit sur les lésions qui peuvent être tenues pour responsables ».

Le 5 octobre, nous insufflons 500 cc. sans obtenir de pneumothorax visible sur le cliché radiographique. Deux nouvelles insufflations de 500 cc. entraînent une ébauche de décollement axillaire de l'extrême base droite. Mais l'infiltration tuberculeuse reste inchangée.

Nous observons alors une diminution de la moitié environ des adénopathies droites et une diminution également de l'expectoration qui tombe à 5 crachats par jour.

Le 1^{er} novembre nous bilatéralisons le pneumothorax en insufflant 200 cc. à droite avec pression terminale + 2, + 10 et 400 cc. à gauche, avec 0 — 9. Nous devons abandonner le pneumothorax droit et nous insufflons 500 cc. à gauche, les 3 et 10 novembre, avec :

P initiale — 6, — 12

P terminale — 1, — 6

L'examen radiographique que nous pratiquons nous montre alors : petite chambre de décollement sus-diaphragmatique à droite. Pleurite axillaire sous-claviculaire tuberculeuse inchangée. A gauche : pneumothorax rétro-claviculaire et axillaire avec de nombreuses brides cloisonnant le décollement qui s'étend.

Dans les quinze jours qui suivent, nous observons :

1° A gauche, parallèlement à l'amélioration pulmonaire consécutive au pneumothorax, une régression des lésions ganglionnaires (affaissement considérable et rapide de ces masses de ganglions ; les téguments perdent progressivement leur coloration violacée et la fistule gauche se tarit complètement).

2° A droite, après l'amélioration du début, la fistule ne laissant plus sourdre qu'une goutte de sérosité par jour, les lésions se sont stabilisées depuis la cessation de la colapsothérapie.

La section de brides que nous avons envisagée afin d'obtenir une guérison absolument complète n'a pu être pratiquée, le malade ayant été appelé d'urgence en zone occupée, puis démobilisé.

OBSERVATION II

L..., second maître électricien, 31 ans.

Antécédent : paludisme à Dakar, en septembre 1940. Ulcus duodénal perforé, gastro-entérostomie à Dakar ayant laissé une fistule motifiant son service armée à terre.

4 septembre 1941, le sujet présente un amaigrissement de 3 kg en deux mois. Il tousse un peu le matin (20 crachats séropurulents), à l'examen de l'appareil respiratoire, nous notons une diminution des vibrations et une submatité du sommet gauche. A l'auscultation : des foyers de sous-crépitations en avant et en arrière du sommet gauche, ainsi que de nombreux adventices dans le reste du poumon. A droite : rales humides au sommet. Par ailleurs, nous observons la présence d'une volumineuse adénite axillaire gauche multilobée.

Pas de troubles difestifs depuis son opération, les autres appareils sont normaux.

Une radiographie pratiquée nous montre à gauche une infiltration bacillaire avec taches nodulaires et pommelées de la presque totalité du poumon, avec foyers annulaires de ramollissement sous la clavicule.

Nous trouvons de nombreux bacilles de Koch à l'examen des crachats. Le 11 septembre, nous créons un pneumothorax gauche en insufflant 300, 500, 510 et 500 cc. entre le 11 et le 15 septembre.

Nous notons alors, le 15 septembre, une diminution notable de l'expectoration muco-purulente, qui tombe à 5 cra-

chats par jour. Le malade ne tousse presque plus et nous conseillons le décubitus déclive au malade avant de pousser le pneumothorax.

Le 24 septembre, nous pratiquons une nouvelle insufflation (500) et un contrôle radiographique, celui-ci nous renseigne sur la présence d'un pneumothorax décollant le tiers externe du poumon gauche et adhérent au sommet. Les cavernes sont partiellement collabées dans le moignon. Légère déviation médiastinale vers la droite, infiltration lenticulaire discrète de l'ensemble du poumon droit avec quelques pommellures au sommet.

« Le pneumothorax est alors régulièrement entretenu, et le 28 octobre nous observons que l'adénopathie s'est dissociée en une grappe de petits ganglions parfaitement isolés ».

EN RESUME :

- Obs. A :* Processus cavitare fort ancien, vraisemblablement éteint depuis très longtemps et atteinte multiganglionnaire massive surajoutée, récente.
- Obs. B :* Adénopathies cervicales bilatérales. Lésions pulmonaires droites. Mauvais pronostic.
- Obs. C :* Mauvais pronostic. Lésions extra-pulmonaires bacillaires nombreuses.
- Obs. D :* Adénites cervicales droites apparues après un pneumothorax thérapeutique bilatéral. (Lésions pulmonaires bilatérales). Bon pronostic.
- Obs. E :* Adénites cervicales bilatérales, mais surtout droites, apparaissant après collapsus droit. Grosses lésions pulmonaires droites. Bon pronostic. Hyper-allergie cutanée.
- Obs. F :* Adénites cervicales bilatérales. Lésions pulmonaires bilatérales. Mauvais pronostic ; granulie. (Les pneumothorax étaient bridés).
- Obs. G :* Adénites cervicales bilatérales, prédominantes à droite. Lésions pulmonaires droites. Mauvais pronostic. Cuti-réaction très faiblement positive.
- Obs. I :* Adénites et lésions pulmonaires bilatérales et guérison par pneumothorax.
- Obs. II :* Adénites gauches et lésions pulmonaires bilatérales, mais surtout gauches et guérison par pneumothorax.

ETUDE DE LA VOIE LYMPHO-PULMONAIRE

Nous pensons utile de rapporter un résumé des travaux sur la chronologie des faits pathologiques lorsque coexistent des lésions pulmonaires et ganglionnaires, bien que les auteurs de ces recherches aient surtout étudié la voie de la primo infection ganglion-poumon et non la coexistence de lésions ganglionnaires avec une tuberculose tertiaire.

Dieulafoy, dès 1895 insiste sur le rôle des amygdales, comme porte d'entrée du bacille tuberculeux.

Jacquero, dès 1928, puis en 1930, rapporte deux observations mettant particulièrement en évidence la succession d'adénopathies cervicales, puis médiastines aboutissant à des lésions pulmonaires à point de départ hilair.

Enfin, les travaux expérimentaux plus récents de Campani (7), de Constantini, de Berthet et Scropati (9) ont largement contribué à nous faire mieux connaître les communications entre lymphatiques cervicaux et apex pulmonaire.

De ces multiples travaux nous pouvons conclure avec Etienne Bernard :

1) Expérimentalement on peut, entre les ganglions cervicaux profonds, les ganglions sus-sternaux et trachéo-bronchiques mettre en évidence des communications chez des cobayes préalablement tuberculisés.

2) Anatomiquement, la notion d'une communication directe entre ces divers groupes ganglionnaires est discutée ; on peut admettre cependant des vois de communications indirectes. Quant à la voie rétrograde lymphopulmonaire, elle peut être admise quand il y a dilatation de vaisseaux par suite d'une stase pathologique (lésion du ganglion).

« Ainsi, au nom des faits cliniques et expérimentaux, on peut concevoir la propagation du bacille tuberculeux depuis les ganglions lymphatiques du cou jusqu'au parenchyme pulmonaire. Sans doute, la voie suivie n'est pas toujours la même et de la voie la plus indirecte (et la plus souvent admise), lympho-hématoxène, à la voie la plus directe, lympho-transpeuro apicale, on peut concevoir tous les intermédiaires parmi lesquels la voie lympho-lymphatique, puis lympho-pulmonaire rétrograde ».

THEORIES PATHOGENIQUES

En présence d'un tuberculeux tertiaire porteur d'adénopathies diverses, quand on cherche à établir l'ordre respectif d'apparition des deux éléments ganglionnaire et pulmonaire, on s'aperçoit que le plus souvent les adénopathies ont précédé la phtisie.

Parfois au contraire, les gangliens apparaissent manifestement les derniers, chez des sujets porteurs de lésions pulmonaires tertiaires depuis un temps variable.

Ces faits sont très rares et le problème pathogénique qu'ils posent n'a pas reçu encore de réponses satisfaisantes.

1 Primo infection

A la suite de l'observation de Benda (A), Armand Delille propose l'interprétation suivante : ne s'agit-il pas d'une primo infection chez un adulte ; on observe assez souvent chez le jeune enfant et même chez le nourrisson une caverne primitive, consécutive à une primo infection ? Mais dans le cas présent, le sujet bien avant son entrée à l'hôpital était un toussEUR et cracheur habituel, de sorte que l'antériorité du syndrome pulmonaire, celui-ci ayant vraisemblablement précédé de plusieurs années le syndrome ganglionnaire, ne paraît pas douteuse. En adoptant

l'hypothèse d'Armand Delille, il semble au contraire beaucoup plus difficile à concevoir comment une tuberculose de primo infection capable de réaliser d'emblée une caverne aussi étendue en même temps qu'une telle profusion de ganglions caséeux n'ait pas eu tendance à brûler les étapes d'une manière terriblement aiguë et ne se soit guère montrée plus virulente que dans ce cas particulier. Et Benda maintient ainsi son interprétation du syndrome pulmonaire dans le sein d'une tuberculose ancienne ulcéro-caséuse localisée, forme décrite jadis par Léon Bernard, à côté de la phthisie stationnaire de Bard et assimilée par lui aux lésions obtenues par Rømer dans les surinfections, à savoir : un foyer tuberculeux qui une fois ulcéré n'évoque plus.

Dans l'observation B, il ne semble pas qu'on se trouve en présence d'une primo infection, car radiologiquement et anatomiquement on trouve des lésions calcifiées qui doivent être anciennes.

II. Dissémination basillémiq.

a) C'est l'explication proposée par Benda pour son observation (A). L'atteinte ganglionnaire s'est constituée sous l'influence de la décharge unique ou répétée des quelques produits pathogènes, sans doute fort peu virulents que pouvaient contenir encore la caverne.

Cette hypothèse cadre bien avec la clinique, puisque au bout de trois semaines environ, la température était retombée graduellement à la normale et que le malade avait repris près de 5 kilogrammes.

Elle cadre également avec l'expérimentation, car elle évoque l'idée de certaines tuberculoses ganglionnaires obtenues chez le cobaye, à l'aide de produits pathogènes

atténués tels qu'on les réalise par exemple après filtration du pus ou des crachats tuberculeux.

« Il semble s'agir ici d'une atteinte ganglionnaire massive chez un adulte, sous l'influence d'un processus au contraire peu virulent ».

b) Dugas ajoute à cette conception, que ces germes peu virulents ont une « affinité élective pour le système lymphatique ».

c) Nous verrons plus loin, en étudiant le rôle du terrain, que M. Troisier pense que cette infection ganglionnaire serait le fait d'une « agression bacillaire massive et d'origine exogène ».

d) Après examen des observations D et E avec Villard, on est en droit d'imaginer que « lors de la création brusque du collapsus pulmonaire il s'est produit une dispersion bacillémique ». Pour ces deux malades, il est intéressant de constater que ces adénopathies sont apparues précisément dans des territoires lymphatiques antérieurement affectés par la maladie.

Or nous savons qu'un ganglion une fois touché par l'infection tuberculeuse ne réagit plus à une infection seconde. Mais dans chaque territoire, le nombre des ganglions est évidemment considérable et il n'est pas du tout certain que les mêmes aient été lésés deux fois.

Ces atteintes ganglionnaires, de même que les localisations diverses de l'infection au cours du tertiarisme, montrent que Ranke a eu tort de nier catégoriquement les métastases hématogènes au cours de cette période. Il est hors de doute que certains essaimages bacillaires se produisent par la voie sanguine, mais bien plus rarement qu'à la période secondaire et ce fait est d'autant plus remarquable que dans les lésions pulmonaires tertiaires,

le nombre des bacilles est infiniment plus grand qu'au cours des stades antérieurs.

Si la baisse progressive de l'immunité semble responsable de certaines généralisations tuberculeuses terminales, Villard (1) fait observer que les adénopathies n'apparaissent pas toujours chez des tuberculeux graves, près de leur fin. Plus souvent au contraire, on note l'apparition d'un ou plusieurs ganglions cervicaux ou sus-claviculaires qui peuvent aller jusqu'à la caséification et la fistulisation chez des tuberculeux stabilisés depuis longtemps déjà par un bon pneumothorax par exemple. Il est donc logique d'admettre que si la bacillémie est la condition même des adénopathies du tuberculeux tertiaire, l'immunité en détermine le degré d'évolutivité et la gravité.

On observe ainsi (observation D-E) des adénopathies bénignes survenant chez des sujets résistants à l'occasion d'un collapsus pulmonaire subit, alors que l'immunité est certainement loin de s'éteindre (le malade de l'observation E présente une cuti-réaction très intense phlycténulaire).

e) Baisse progressive de l'immunité et généralisations tuberculeuses : Villard fait encore remarquer que les adénopathies caséuses malignes souvent étendues à plusieurs territoires sont évidemment en rapport avec un fléchissement définitif de la résistance organique et peuvent être rangées, ainsi que d'autres localisations extra pulmonaires au cours de la phtisie, dans ce troisième stade que Ranke avait un instant songé à créer pour rendre compte de ces états de généralisation terminale.

Diverses observations ont été relatées au cours de ces dernières années : nous n'insisterons pas à leur sujet.

« Ainsi donc, des décharges bacillémiques semblent capables de créer des lésions ganglionnaires au cours de la

tuberculose pulmonaire chronique. Mais comme nous le verrons plus loin, leur pronostic semble lié à la valeur de la résistance de l'organisme. »

III Dissémination par voie lymphatique

Cette hypothèse de la dissémination bacillémique semble particulièrement acceptable, lorsqu'il s'agit d'adénopathies périphériques très éloignées du poumon, dans un territoire dont l'inflammation traduit habituellement une lésion d'une topographie très différente, par exemple les ganglions inguinaux.

Mais lorsque ce sont des adénites cervicales siégeant du même côté que la lésion pulmonaire, on s'imagine mal les produits pathogènes emmenés par le torrent circulatoire et venant se fixer, comme par hasard, dans les lymphatiques cervicaux.

Nous connaissons les rapports étroits qui existent entre lymphatiques cervicaux, médiastinaux et parenchyme pulmonaire. Nous avons rappelé plus haut, les travaux des divers auteurs ayant étudié la voie lympho-pulmonaire au cours de la primo infection et les conclusions d'Etienne Bernard qui, au nom des faits cliniques et expérimentaux conçoit la propagation du bacille tuberculeux depuis les lymphatiques du cou jusqu'au parenchyme pulmonaire, par des voies diverses.

Pourquoi alors ne pourrions-nous pas supposer la possibilité du trajet inverse au cours de la phtisie, les germes pathogènes empruntant la voie lymphatique de proche en proche, dans le sens poumon ganglion.

L'homolatéralité ou la prédominance des lésions ganglionnaires du côté du poumon le plus atteint en cas de bilatéralité, serait alors ainsi très facilement expliquée.

IV Rôle du terrain

a) Commentant son observation (B), M. Bernard Dreyfus pense que cette modalité clinique requiert des conditions particulières à son apparition.

Par ailleurs, M. Troisier, à propos d'une de ses malades, s'est demandé si cette infection ganglionnaire n'était pas, chez un sujet biologiquement guéri, la manifestation d'une infection exogène massive, se développant sur un terrain redevenu quasi vierge.

Selon Sabrazes, toutes choses étant égales en ce qui concerne le même germe, c'est le terrain organique, ses propriétés de sensibilisation et d'immunité plus ou moins exaltées qui créent par son mode de réaction vis-à-vis du bacille de Koch la forme morbide, ses déterminations, ses complications. Il note qu'il s'agit surtout de sujets de 15 à 30 ans et il relève dans ses observations des conditions prédisposantes : mauvaise hygiène de l'habitation, de l'alimentation, surmenage, puberté, grossesse, etc. Rappelons que dans le cas présent, il s'agit d'une femme originaire de Bretagne, transplantée depuis peu d'années, ayant eu un enfant à l'âge de 17 ans et qui était porteuse d'une affection congénitale, une hémis-atrophie cérébelleuse. Dès le début de l'évolution morbide, le mauvais état général de cette jeune femme a frappé ceux qui l'ont approchée. Nul doute qu'il y ait eu chez cette malade un terrain particulier.

b) Facteur ethnique. E. Arnauld (17) a mis en évidence le fait que la tuberculose chez les noirs agglomérés avec les blancs, revêt souvent des formes un peu spéciales à évolution rapide et grave, caractérisée par une invasion ganglionnaire avec calcification précoce, à laquelle

succèdent de la pneumonie caséuse, une généralisation granulique, etc. Contrairement à ce qu'on a longtemps affirmé, cette tuberculose rapidement grave ne saurait être mise sur le compte d'un défaut d'allergie. Les études les plus récentes pratiquées à l'instigation de l'Institut Sud-Africain montrent que la plupart des travailleurs noirs réagissent à la tuberculine. Il est désormais impossible, écrit Arnould, d'expliquer par l'action de la primo-infection sur un terarin adulte encore vierge, les évolutions à allures rapides et graves, à déterminations si souvent spéciales observées chez nos soldats noirs atteints de tuberculose. Selon lui, on doit admettre de la part de l'organisme du noir un comportement un peu particulier à l'égard du bacille tuberculeux, comportement qui témoigne d'une capacité de résistance constitutionnelle héréditaire, inférieure à celle des blancs, surtout quand il s'agit d'individus dont l'organisme est soumis à des conditions de vie auxquelles il n'est pas adapté, soit par lui-même, soit par sa plus ou moins lointaine ascendance.

S'il est juste d'opposer la résistance des noirs à celle des blancs il faut constater de plus que cette résistance est loin d'être la même chez tous les blancs. Par exemple c'est un fait bien reconnu que chez les Bretons le taux de la mortalité tuberculeuse est double ou triple de ce qu'il est chez les Français originaires d'autres départements. (Notre malade de l'observation B était une Bretonne récemment transplantée).

Commentant son observation publiée à la Société médicale et Biologique des Hôpitaux de Montpellier le professeur Vidal conclut : nous pensons qu'il convient de retenir le facteur ethnique dont l'importance a été soulignée en pareil cas par Ameuille Canetti et Bellin et confirmée par

Et. Bernard au cours de la discussion qui succéda à leur communication. Notre malade (observation G) était arménienne et nous avons eu l'occasion de vérifier, chez des sujets de même origine, une fragilité raciale particulière à l'égard de la tuberculose.

HOMOLATERALITE DES LESIONS

Et, Bernard (10) étudiant le problème de l'homolatéralité des lésions cite des nombreuses observations se rapportant à diverses modalités cliniques.

Pour 3 cas sur 5 rapportés, l'homolatéralité ne se discute pas.

Dans un cas la localisation pulmonaire est unilatérale et l'atteinte ganglionnaire bilatérale, mais il existe d'une façon nette une prédominance de cette atteinte ganglionnaire du côté où siège la lésion pulmonaire.

Dans un autre cas l'affection pulmonaire est bilatérale et l'adénopathie cervicale unilatérale. Celle-ci siège du côté de la lésion pulmonaire la plus importante : une adénopathie suivie de supuration marque la région latérale du cou du côté où existe une large infiltration excavée du sommet, tandis que la lésion pulmonaire controlatérale se présente au niveau de la base sous l'aspect d'une infiltration moins dense, moins étendue et non excavée.

Et l'auteur conclue :

— 1° Lorsque l'adénopathie est unilatérale et la lésion pulmonaire unilatérale l'homolatéralité des lésions est la règle la non-homolatéralité des lésions d'exception.

— 2° Quand l'adénopathie est bilatérale et la lésion pul-

monaire unilatérale la lésion pulmonaire est du côté de l'adénopathie la plus volumineuse et la plus ancienne.

Ces conclusions sont confirmées par toutes les observations que nous rapportons. Le professeur Vidal (11) avait déjà signalé ce fait lors de la publication de son observation (G).

PRONOSTIC

a) Tuberculose cervicale coexistant avec une tuberculose pulmonaire et la loi de Marfan.

La précession ganglionnaire peut être ancienne et remonter à l'enfance. Doit-on en déduire qu'il y a contradiction avec la loi de Marfan puisqu'aussi bien l'évolution de la tuberculose pulmonaire n'a pas connue dans ces cas une évolution particulièrement favorable ? L'analyse des faits révèle en réalité des conditions particulières à chacun des cas de ce genre. C'est ainsi que chez une malade on a pu noter, parallèlement à la poussée évolutive pulmonaire, une réviviscence de la supuration ganglionnaire révélant ainsi que cette lésion locale datant de l'enfance n'était pas en réalité guérie. « Mais le plus souvent les adénopathies observées ne remontent pas à la période de l'enfance et ces cas ne rentrent pas dans les cas bien définis par le professeur Marfan. »

b) Retentissement des lésions externes sur la tuberculose pulmonaire et réciproquement.

Autrement dit l'apparition d'un des foyers où son aggravation entraîne-t-elle au niveau des poumons une modification dans un sens ou dans l'autre et inversement un changement favorable ou défavorable dans la tenue des lésions pulmonaires modifie-t-il l'allure des autres foyers ? Bernard et Klotz (8) ne retiennent que les faits suivants :

en période d'aggravation on peut noter une reprise d'évolution de tous les foyers, le foyer pulmonaire compris ; inversement la guérison des tuberculoses externes peut s'accompagner d'un nettoyage radiologique des lésions pulmonaires. Nous n'avons jamais constaté le balancement observé par certains auteurs qui ont noté une aggravation des signes de phtisie dans le moment même où par l'intervention thérapeutique ou spontanément s'amélioraient les lésions externes.

c) Eléments de pronostic des lésions extra-pulmonaires. Bernard et Klotz mettent en évidence le fait que les localisations extra-pulmonaires à évolution les plus favorables ont concerné soient les ganglions soit la peau, le tissu sous-cutané et la synoviale. Les localisations osseuse au contraire semblent avoir un pronostic plus sombre.

d) A la suite de la publication de leur observation (F) Dufourt, Gérest et Muller concluent qu'une pareille détermination pathologique comporte un pronostic particulièrement sévère et une évolution fatale dans un temps relativement court qu'il y ait ou non lésion pulmonaire associée. La sévérité de ce pronostic s'est trouvé confirmée dans le cas rapporté par le professeur Vidal, de même que dans les observations B.C.F.

e) Nous pensons pour terminer qu'il est logique de conclure avec Villard que le pronostic est variable suivant les cas et semble lié à la valeur de la résistance de l'organisme.

S'il est hors de doute que l'apparition d'adénopathies au cours de la phtisie, témoignage parfois d'une baisse progressive de l'immunité et est le fait de généralisations tuberculeuses terminales ; très souvent au contraire, ces adénopathies s'observent chez des sujets résistants et ne sont pas d'un pronostic aussi sombre ainsi qu'en témoignent les observation D. E. I. II.

THERAPEUTIQUE

La thérapeutique de cette éventualité clinique est délicate, on sait que ces sujets ne peuvent bénéficier de la cure marine qui serait si salubre pour leurs lésions externes mais préjudiciable à leurs localisations pulmonaires. Cependant chez deux des malades présentés par Et. Bernard et Klotz l'actinothérapie a été employée avec succès et ces auteurs ont assisté après ce traitement à une très heureuse régression des symptômes pulmonaires. Et. Bernard et Klotz ajoutent : il y a là un fait particulier qui montre que tous les malades de cette catégorie ne sont pas du même type et que peut-être il n'y a pas lieu d'éliminer d'emblée des thérapeutiques qui ont fait leurs preuves dans les tuberculoses externes.

Il semble donc qu'il doit y avoir une hiérarchie des lésions et en s'attaquant au foyer principal on peut obtenir une amélioration des autres foyers. Nous ne pensons pas sortir du sujet en rapportant cette observation de Jacob au sujet d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire, excavée, porteur d'une tuberculose renale ; Jacob a constaté que l'ablation du rein malade non seulement n'a déterminé aucune aggravation pulmonaire, mais encore a permis un rétablissement remarquable de l'état général et une guérison rapide des grosses lésions pulmonaires. Reste à

rapporté un cas comparable. Il y a là un point particulier et d'un grand intérêt.

C'est au contraire le cas inverse qui s'est produit au sujet de deux observations de malades que nous présentons (I.-II.). Pour le premier le pneumothorax thérapeutique a entraîné une guérison complète des lésions ganglionnaires gauches et une amélioration très importante à droite. On ne peut objecter que la cure héliomarine soit responsable de ce résultat car il serait pour le moins curieux qu'elle n'ait commencé à être efficace qu'après l'institution de la collapsothérapie. Cette discussion ne se pose par pour le malade de l'observation II le pneumothorax ayant été le seul traitement institué.

Il semble donc qu'il faille faire une discrimination. Aucune règle générale de conduite thérapeutique ne peut être posée. Fidèle à l'école montpelliéraine nous savons que l'organisme vivant est un tout équilibré et également spécifique, en effet, chaque malade a son individualité propre. Il y a des malades et non des maladies.

Dans l'état actuel de la question il faut établir une hiérarchie, et surtout lorsque la chose est possible préciser la chronologie des lésions et entreprendre alors une thérapeutique variable suivant les cas. Et. Bernard et Klotz préconisent l'actinothérapie, nos deux observations personnelles montrent l'effet heureux obtenu sur les ganglions cervicaux après le traitement des lésions pulmonaires par la collapsothérapie alors que le soleil et les rayons ultra-violets étaient restés sans effet.

CONCLUSIONS

Les adénopathies cervicales au cours de la tuberculose tertiaire, éventualité clinique que nous avons étudiée, est une anomalie assez rare du cycle de la tuberculose. Le problème pathogénique qu'elle pose est complexe ainsi qu'en témoigne le nombre d'explications proposées.

Il n'est pas possible actuellement de trancher la question d'autant plus que chaque théorie semble être vérifiée suivant les cas.

Le rôle du terarin pourrait peut-être passer en deuxième plan car il explique davantage la gravité de la tuberculose en général chez certains sujets, plutôt que le cas bien spécial des faits que nous étudions. D'ailleurs cette explication rejoint un peu l'hypothèse de la dissémination bacillémique par baisse progressive de l'immunité.

Le deuxième problème de la dispersion par voie sanguine des germes est lui-même envisagé de façon très différentes suivant les auteurs. Benda conçoit la constitution de l'atteinte ganglionnaire sous l'influence de la décharge unique ou répétée de produits pathogènes peu virulents, et Dugas ajoute que ces germes peu virulents ont une affinité élective pour le système lymphatique.

Pour M. Troisier il s'agit au contraire d'une agression lacillaire massive d'origine exogène. Enfin la conception

la plus récente de ce point de vue est celle de Villard qui pense qu'il s'agit bien de décharges bacillémiques et que le pronostic est lié à la valeur de la résistance de l'organisme.

Mais cette explication des faits par la bacillémie a des lacunes et pour expliquer l'homolatéralité des lésions mises en évidence par Et. Bernard et dont nous avons rapporté les conclusions il nous faut revenir à la propagation « par les vaisseaux lymphatiques, véritables conducteurs du tubercule miliaire ». (E. Sergent).

Dans un autre ordre d'idées, des opinions bien différentes ont été formulées pour préciser le pronostic d'une parcellle détermination pathologique : E. - Bernard et Klotz pensent que les adénopathies tuberculeuses sont les localisations extra-pulmonaires à évolution les plus favorables et qu'elles subissent le pronostic des lésions du parenchyme pulmonaire. Dufourt au contraire conclue à un pronostic particulièrement sévère. En fait, celui-ci semble extrêmement variable suivant les cas et fonction de la valeur de la résistance de l'organisme.

Enfin, des thérapeutiques différentes ont été préconisées : d'une part Et. Bernard et Klotz ont employé l'actinothérapie avec succès, assistant après ce traitement des lésions externes à une régression des lésions pulmonaires. Par ailleurs nos deux malades personnels que nous présentons ont vu leurs lésions ganglionnaires disparaître après traitement de la tuberculose pulmonaire par la collapsothérapie.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 VILLARD. — Anomalie du cycle de l'infection tuberculeuse. Thèse Lyon 1941.
- 2 BENDA. — Tuberculose multi-ganglionnaire au cours d'une phtisie cavitaire stationnaire. *Bulletin et mémoire Soc. méd. Hôp. de Paris*, 12 juin 1936, p. 1021.
- 3 BERNARD (E.) et DREYFUS. — Tuberculose pulmonaire et multi-ganglionnaire de l'adulte. *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 juillet 1936, p. 1271.
- 4 DUFOURT, GENEST, MULLER. — Poliadénopathie tuberculeuse caséuse évoluant chez une tuberculeuse pulmonaire chronique. *Soc. méd. Hôp. de Lyon*, 9 nov. 1937, *Lyon médical*, 12 déc. 1937 p. 368.
- 5 BRUN. — Le cycle de l'infection tuberculeuse humaine.
- 6 PALIARD, MARTIN, JEUNE, BÉRARD. — Poliadénopathie caséuse avec tuberculose pulmonaire évolutive chez un adulte. *Lyon méd.*, 1938, t. 1, p. 333.
- 7 CAMPANI. — Adénopathie cervicale et tuberculose pulmonaire. Les voies de la surinfection exogène. *Presse Méd.*, 21 fév. 1934, p. 300.
- 8 BERNARD (Et.) et KLOTZ. — Tuberculose pulmonaire de l'adulte associée des foyers extra-pulmonaires multiples. *Paris. méd.*, 5 janvier 1935, p. 20.
- 9 BERTHET et SCROPATTI. — Adénopathies cervicales et tuberculose pulmonaire. *Arch. Méd. Chir. Respir.* 1936, n° 2, p. 103.
- 10 BERNARD (Et.), GROSSIORD, VILDE. — Contribution à l'étude clinique de la tuberculose cervico-pulmonaire homo-latérale. *Bull. Mém. Hôp. de Paris*, 26 février 1937, p. 316.
- 11 VIDAL, FOURCADE, ANDREANI. — Adénite cervicale caséuse et adénopathie trathéo-bronchique au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. *Soc. Méd. Biol. de Montpellier*, 5 déc. 1941.
- 12 CHABAUD. — Rôle du système lymphatique dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte. *Tuberculose* 1934, p. 225.

- 13 AMEUILLE, CANETTI et BELLIN. — Adénopathie caséuse médiastinale de réinfection chez l'adulte. *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 3 mars 1939.
- 14 SABRAZES. — Poliadénite tuberculeuse hypertrophique non ouverte. *Gaz. Hebd. Soc. méd. Bordeaux*, 1929, n° 25 et 26.
- 15 BEZANÇON. — Tuberculose de l'adulte à localisations multiples. *Bull. mém. Soc. méd. Hôp.*, 8 juillet 1932.
- 16 TROISIER, BARITY, DUGAS. — Tuberculose multi-ganglionnaire de l'adulte. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 5 juin 1936, p. 1080 et 1304.
- 17 ARNOULD (E.). — Tuberculose chez les noirs vivant avec les blancs. *Presse Méd.*, 1936.
- 18 SERGENT et COTTENOT DURAND. — Tuberculose ganglio-pulmonaire avec volumineuse adénopathie trachéo-bronchique chez l'adulte jeune. *Tuberculose*, 1924, p. 386.
- 19 DUGAS. — La tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique, contribution à l'étude du rôle du système lymphatique dans la surinfection tuberculeuse. Thèse Paris 1937, n° 159.
- 20 SERGENT (E.). — Les réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION. — Cycle de Ranke. Rappel sommaire	11
PRÉAMBULE	14
OBSERVATIONS ANTÉRIEUREMENT PUBLIÉES	16
OBSERVATIONS PERSONNELLES	27
RAPPEL DES TRAVAUX SUR LA VOIX LYMPHO-PULMONAIRE	35
THÉORIES PATHOGÉNIQUES	37
1° Primo-infection tuberculeuse	37
2° Dissémination bacillémique	38
3° Dissémination par voie lymphatique	41
4° Rôle du terrain	42
HOMOLATÉRALITÉ DES LÉSIONS	45
PRONOSTIC	47
THÉRAPEUTIQUE	49
CONCLUSIONS	51
BIBLIOGRAPHIE	53

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :
« *Etude des adénopathies cervi-
cales tuberculeuses au cours de
la tuberculose tertiaire* »

par M. Jacques LEBEC.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 26 mai 1942

Le Professeur,

VIDAL.

Vu :

Montpellier, le 27 mai 1942

Le Doyen,

GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 27 mai 1942

Le Recteur,

SARRAILH.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées
comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approba-
tion ni improbation.



